Aus der pathologisch-anatomischen Abteilung
der Militärärztlichen Akademie Berlin.
Leiter: Oberstabsarzt Prof. Dr. Schürmann.

Über die Entstehung der sog. malacischen Gewebsveränderungen der Kniegelenksmenisken

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der
MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

Vorgelegt von
WOLFGANG LIESE
aus Frankenberg/Eder
Oberarzt in der San.-Abtlg. 36
Sanitätsstaffel Wiesbaden.

Tag der Promotion: 1. 10. 37.

WIESBADEN
DRUCKEREI-MARSCHALL
1937

287

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin

Dekan: **Prof. Dr. Siebeck**

Referent: **Prof. Dr. Schürmann**

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Erziehern!

Chirurgen, insbesondere solche, die über reiche Erfahrungen in der Unfallchirurgie verfügen, sind heute der Ansicht, daß die Frage der Entstehung der Meniskuszerreißungen in letzter Zeit zur Genüge erörtert ist, daß die Chirurgie mit Darlegungen über dieses Thema übersättigt ist und für weitere Erörterungen auch von Seiten der pathologischen Anatomie aus kein sonderliches Interesse mehr aufzubringen vermag. Das ist bei der Ausführlichkeit und Breite, mit der dieses Gebiet bearbeitet worden ist, verständlich, allein die Problematik der Meniskuszerreißungen wird damit nicht gelöst. Die entscheidende Frage: In welchem Verhältnis zueinander stehen traumatische Gewalteinwirkung auf der einen Seite und degenerative Gewebsveränderungen des Meniskus auf der andern Seite, wird nach wie vor verschieden beantwortet.

Es gibt Untersucher, die die Auffassung vertreten, daß die Zerreißung eines so festen Gewebes, wie der Meniskus es darstellt, ohne vorherige Degeneration mit Lockerung des sonst festen Gefüges nicht möglich ist. Eine solche Auffassung birgt in sich also die Forderung, daß am Ort der Zerreißung des Meniskusgewebes stets primär eine degenerative Veränderung bestanden hat.

Übereinstimmend wird angegeben, daß es sich um eine fettige und schleimige Degeneration der Grundsubstanz handelt mit ausgesprochener Neigung zu Einschmelzungsherden, um Quellung und Hyalinisierung der spezifischen festen Fasern, um Auftreten von Kernschatten und Detritus. Tobler hat an umfangreichem Material nachgewiesen, daß jeder Meniskus jenseits des 32. Lebensjahres degenerative Veränderungen zeigt. Auf welche Weise diese zustande kommen, wird verschieden beantwortet. So nimmt Tobler ungünstige Ernährung an im Vereine mit dauernder Einwirkung kleinster Traumen bei den Bewegungen; Baetzner faßt diese strukturellen Veränderungen als Folge des täglichen Arbeits- und Übungstraumas auf; auch Andreesen betrachtet als Ursache eine Summation kleiner Traumen (chronisches Trauma), wofür das langdauernde Verharren des Bergarbeiters in extremer Beugestellung ein Beispiel ist. Er lehnt ein einmaliges Trauma ab. Der gleichen Ansicht sind Bircher, Kroiss, Laewen. Auch Röllgen konnte zeigen, daß einer Zerreißung häufig chronische degenerative Veränderungen voraus-

gehen. Als mögliche Entstehungsursache erörtert er direkte Einwirkung auf die Menuskussubstanz, indirekte trophische Störung durch Beeinflussung der Blutgefäße der Ansatzstelle und Veränderungen der Gelenkflüssigkeit. Dies bedürfe noch der näheren Klärung. Auch Henschen geht näher auf die Ursache der Degenerationen ein. Er spricht von einem „Übernützungsschaden". Die degenerativen Veränderungen sollen durch Übernützung der Schwingungsfestigkeit und damit Überschreitung der Dauerbruchgrenze entstehen, wobei durch Gefäßspasmen, Aufbrauch der Körper- und Gewebsreserven und Kalkverarmung Anhäufung giftiger Ermüdungsstoffe im Gewebe und in der Gelenkflüssigkeit eintritt. Ishido stellt ebenfalls primäre degenerative Veränderungen im Meniskusgewebe fest. Er ist der Ansicht, daß die Vermehrung und die chemische Veränderung der Gelenkflüssigkeit in der Pathogenese der Meniskuserkrankungen eine große Rolle spielt.

Verschiedene Untersucher nehmen an, daß bei Menschen mit Meniskuszerreißungen eine systemartige Minderwertigkeit der straffen Bindegewebsarten vorliegt, die konstitutionell bedingt sein könnte. Belegt wird diese Ansicht damit, daß man die gleichartigen Degenerationen, die man an den Menisken histologisch feststellen kann, auch an den Zwischenwirbelscheiben oder an den Bandscheiben des Kiefer- oder Sternoklavikulargelenks beobachten könne. Immerhin bleibt auch bei dieser Auffassung die Möglichkeit bestehen, daß solche Menschen infolge einer erhöhten Exposition auch ihrer Wirbelsäule und ihres übrigen Skeletts durch schwere Arbeit und weniger durch eine konstitutionelle Disposition die Degenerationen der straffen Zwischengelenkscheiben erworben haben.

Andere Untersucher bejahen die Frage, daß auch ein ungeschädigter Meniskus bei einem entsprechend starken Trauma zerreißen kann.

Sie führen vor allem als Beweis dafür an, daß man an solchen Menisken jegliche degenerativen Veränderungen vermissen kann, das histologische Präparat der Zerreißung also nur das Bild einer frischen Rißstelle aufweist (s. auch M. B. Schmidt). Auch die Abreißung des sonst ungeschädigten Meniskus von der Anheftung an der fibrösen Gelenkkapsel kann in diesem Sinne gewertet werden. Bei dieser Auffassung wird die Frage, ob die an anderen Menisken zu findenden Degenerationen die Folgen eines Traumas und nicht ihre Voraussetzungen sind, noch stärker bejaht. Linde lehnt die Lehre vom Spontanriß des Meniskus energisch ab. Neben der Möglichkeit einer direkten äußeren Gewalteinwirkung liegt bei ihm die Ursache eines Risses im Meniskusgewebe in Gewalteinwirkung im Körperinnern durch Fehlbewegung, wobei der Meniskus in die Knorrenzange gerät. Die Degenerationserscheinungen sind nach seinen Untersuchungen Folgen des Risses, denn der Grad ihrer Schwere steht in Übereinstimmung mit der Zeit, die seit dem fast immer als Ursache angegebenen Unfall verstreicht. Je länger die Zeitdauer ist, desto schwerer seien die Degenerationserscheinungen.

Die histologische Untersuchung vermag bei dieser Sachlage nur bis zu einem gewissen Grade eine Klärung herbeizuführen. Man kann histologisch feststellen, ob ein Riß in einem sonst unveränderten Gewebe liegt, das Trauma also allein das feste Gewebe zur Zerreißung gebracht hat, und man kann feststellen, ob Degenerationen vorhanden sind, eventuell auch, ob diese älter sind als die aus der klinischen Vorgeschichte bekannte Gewalteinwirkung. Man wird aber histologisch schwer entscheiden können, wodurch eine eventuell vorhandene Degeneration zustande gekommen ist, und ebenso wird es schwer sein, eine Entscheidung über das Verhältnis von Degeneration und Trauma zu treffen, wenn die Vorgeschichte nicht genau bekannt ist.

Was man bei der histologischen Untersuchung von menschlichen Menisken, die auf Grund mehr oder weniger schwerer klinischer Krankheitserscheinungen extirpiert wurden, finden kann, ist verschiedentlich dargestellt worden. Die letzte ausführliche pathologisch-anatomische Darstellung verdanken wir M. B. Schmidt. Fassen wir die Ergebnisse zusammen, so läßt sich an degenerativen Veränderungen eine Gruppe von Befunden erheben, die mit dem Namen der Malacie gekennzeichnet werden kann.

Es handelt sich um eine Auflockerung der schleimartigen, mit Hämatoxilin sich blau färbenden gallertigen undifferenzierten Zwischensubstanz, in der auch bei Fettfärbung Fett nachweisbar sein kann. Diese Auflockerung kann zu einer schlierenartigen Umwandlung führen mit Untergang der in der Zwischensubstanz gelegenen zipfeligen Bindegewebszellen. Es handelt sich hier zweifellos um die Aufnahme einer eiweißhaltigen Flüssigkeit mit Verquellung. Der Vorgang kann sich auch noch in der Weise steigern, daß eine Auflösung mit stärkerer Verflüssigung stattfindet, wobei dann Vakuolen oder Flüssigkeitsseen entstehen, die von im Untergang begriffenen filzigen Faserresten durchzogen werden. Der gleiche Auflockerungs- Verquellungs- und Verflüssigungsvorgang kann auch an den straffen sehnigen Fasern des eigentlichen Meniskusparenchyms auftreten. Die Fasern werden dann breiter, homogen, zerfallen in Fibrillen, verlieren ihre Kerne und können unter Verlust einer stärkeren Färbbarkeit sich in ein feinfädig-filziges Material auflösen. Daneben kommt eine Durchtränkung der Fasern mit einer Masse zustande, die sich intensiv mit Eosin färbt und morphologisch ganz ähnliche Bilder wie bei der fibrinoiden Verquellung ergibt. Alle diese Veränderungen an den Fasern des Me-

niskusparenchyms müssen nach dem histologischen Bilde ebenfalls als Verquellungen und Auflösungen durch Aufnahme einer eiweißhaltigen Flüssigkeit gedeutet werden, ja, die sogenannte fibrinoide Verquellung ist nichts anderes als die Ausfällung des Eiweißes der Flüssigkeit innerhalb der aufgelockerten und verquollenen Parenchymfasern.

Durch diese Grundvorgänge kann der Meniskus in seinen oberflächlichen Schichten und zwar im Bereiche größerer Strecken der Oberfläche oder an umschriebener Stelle degenerativ verändert werden; er kann aber auch die gleichen Gewebsveränderungen in den tieferen Gewebsschichten in mehr oder weniger großer Ausdehnung aufweisen.

Was wir weiterhin im Gewebe des Meniskus beobachten können, sind Vorgänge, die als Organisationsvorgänge bezeichnet werden müssen.

Zu diesen gehört schon die Entquellung verquollen gewesener Zwischensubstanz oder Meniskusfasern. Erst recht gehört dazu die Wucherung von Bindegewebszellen und Kapillaren, durch die in den aufgelösten Gewebsbezirken eine Abräumung sowie ein Ersatz durch Narbengewebe stattfindet. Diese Organisationsvorgänge können, soweit es sich um die Wucherung von Bindegewebszellen handelt, vor allem in der äußeren Schicht des Meniskus auftreten; sie gehen dann von der indifferenten Bindegewebsschicht aus, die unter dem überkleidenden Synovialepithel gelegen ist. Die Vaskularisation erfolgt hauptsächlich von der Anheftungsstelle her, und entsprechend diesen Ausgangsstellen sieht man bei den rein zellulären Organisationen vor allem oberflächliche Zellwucherungen, bei den Vaskularisationen straßenförmige Kapillarwucherungen, die dann noch deutlich anzeigen, welche Lokalisation die vorhanden gewesenen Gewebsauflösungen gehabt haben.

Für die Entstehung der Degenerationen werden vor allem zwei Möglichkeiten erörtert, nämlich Ernährungsstörungen des Gewebes infolge Unterbrechung der Blutzirkulation nach Ablösung von der Kapselanheftungsstelle und weiterhin die Quetschung durch das Trauma selbst. Die Entstehung durch Unterbrechung der Blutversorgung wird heute nicht mehr ernstlich diskutiert. Man nimmt vielmehr an, daß die Haupternährung des Meniskus durch Diffusion von der Synovialflüssigkeit her erfolgt, wie es auch beim Gelenkknorpel der Fall ist, und weniger durch die an sich schon sehr spärlichen Blutgefäße, sodaß auch eine Unterbrechung dieser Blutgefäße keine große Bedeutung haben kann. Die Quetschung erscheint danach umso wichtiger.

Nun ist die Histopathologie des Meniskus durch die Aufdeckung und Klassifizierung der oben geschilderten Grundvorgänge noch nicht erschöpft. Nicht selten kann man Bilder antreffen, die durch die Lokalisation der Veränderungen noch mehr verraten. Man sieht oft Einrisse, an denen das die Rißstelle begrenzende Meniskusgewebe die schwerste degenerative Veränderung zeigt. Der äußerste Rand der Rißwunde zeigt eine fibrinoide Verquellung, die daran angrenzenden Zonen eine Auflockerung mit Verminderung der Kernzahl, und weiter entfernt von dem Rißwundrand findet sich wieder normales Meniskusgewebe. Allerdings finden sich an den straffen Fasern auch weitab von den Rißstellen vor allem schleimartige Degenerationen und Auflösungsvorgänge. Immerhin erwecken die Randzonenveränderungen den Eindruck, als ob der Faktor, der die fibrinoide Verquellung und Nekrose verursacht hat, vom Rißwundrand her eingewirkt hat, und zwar in einer Stärke, die mit Entfernung vom Rißwundrand immer schwächer wird. Da die histologischen Bilder der Gewebsdegenerationen von sich aus schon daran denken lassen müssen, daß die Verquellung, Lockerung und Auflösung durch eine Aufnahme von eiweißhaltiger Flüssigkeit zustande gekommen ist, konnte deshalb gefolgert werden, daß nicht nur die traumatische Zerreißung des Gewebes, sondern das damit möglich gewordene Eindringen von eiweißhaltiger Flüssigkeit für die Entstehung der degenerativen Gewebsschäden von Bedeutung sei.

Und nur diese Frage ist es, die in der vorliegenden Arbeit zum Gegenstand weiterer Untersuchungen gemacht wurde. Es wurde dabei die Frage völlig außer Acht gelassen, auf welche Weise ein Riß zustande kommt, ob durch Überbeanspruchung des Kniegelenks beim Sport (Baetzner) oder bei der Arbeit (Magnus), eine Frage, die darum, z. B. für die Berufspathologie, nicht weniger bedeutungsvoll ist.

Wenn die Synovialflüssigkeit es ist, die an dem Zustandekommen der histologischen Veränderungen ursächlich beteiligt ist, so muß für diese ihre Einwirkung zunächst einmal die Möglichkeit geschaffen werden, daß diese Flüssigkeit in das

Meniskusgewebe eindringt. Solange der Meniskus allseitig von Synovialepithel überzogen ist, ist eine Berührung des Meniskusgewebes mit Synovialflüssigkeit nicht möglich. Eine Verletzung des Synovialepithels wäre also für das Eindringen von Synovialflüssigkeit Voraussetzung. Bircher gibt an, daß die mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen der Synovia bei den von ihm histologisch untersuchten Menisken über 80% betragen hat.

Es wurde versucht, die Bedeutung der Synovialflüssigkeit im in-vitro-Versuch zu prüfen.

Dazu wurden kleine Stückchen vom Kniegelenksmeniskus des Kalbes, etwa von der Größe 2 mm, vom Kalb unter sterilen Bedingungen entnommen, in eine ebenfalls sterile Synovialflüssigkeit vom Kalb gebracht und bei Brutschranktemperatur unter dauerndem Schaukeln aufbewahrt. Die Sterilität wurde nach Beendigung jedes Versuchs geprüft. Außerdem wurden gleich große Stückchen in andere Medien gebracht: in inaktivierte Synovialflüssigkeit, die eine halbe Stunde bei 56 Grad erhitzt war, Embryonalextrakt, Tyrodelösung und Blutserum vom Kalb. Die Stückchen wurden nach 8, 12, 24, 48 und 96 Stunden aus den Gläschen entnommen, eingebettet und histologisch untersucht.

Das Ergebnis dieses Versuchs läßt sich dahin zusammenfassen, daß zwar gelegentlich an den Rändern der Stückchen eine Auflockerung und auch Verquellung des Gewebes zu finden war, und zwar noch am stärksten an den Stückchen, die im Serum gelegen hatten; aber dieser Befund war weder konstant, noch drang die Auflockerung in die tieferen Schichten hinein. Eine spätere Nachuntersuchung der Schnitte ergab, daß immer dann eine Auflockerung an den Stückchenkanten zu finden war, wenn die Schnittfläche nicht linear glatt, sondern etwas zerfasert und beim Schneiden gequetscht worden war. Auf Grund dieser Versuchsreihe mußte die Frage, ob allein die Verletzung des Synovialepithels und die damit möglich werdende Berührung des nackten, aber sonst unversehrten Meniskusgewebes mit Synovialflüssigkeit krankhafte Veränderungen nach sich zöge, verneint werden.

Da im Schrifttum verschiedentlich darauf hingewiesen worden ist, daß für das Entstehen oder Ausbleiben verunstaltender Gelenkveränderungen die Wasserstoffjonenkonzentration der Synovialflüssigkeit von Bedeutung ist, wurde in einer neuen Versuchsreihe diesem Punkt Rechnung getragen.

Synovialflüssigkeit soll unter normalen Verhältnissen alkalisch sein und eine Wasserstoffjonenkonzentration von $p^h = 7{,}3 - 8{,}4$ (Lasch) oder $p^h = 8{,}2 - 8{,}4$ (Seeliger) haben. Bei Arthropathien und freien Gelenkkörpern soll sich die Wasserstoffjonenkonzentration nach der sauren Seite verschieben, und zwar je nach der Art des auftretenden Ergusses bis zu $p^h = 6{,}97$, bei entzündlichen Ergüssen bis zu $p^h = 6{,}58$ (Häbler).

Es wurden deshalb erneut Versuche mit Synovialflüssigkeit und Meniskusgewebe angesetzt und zwar in 6 Reihen. Die Wasserstoffjonenkonzentration betrug in den einzelnen Reihen 10,01 – 9,21 – 8,55 – 6,97 – 4,2 – 3,4. Das Ergebnis dieses Versuches, bei dem die Stückchen ebenfalls nach 8, 12, 24, 48 und 96 Stunden aus den Medien herausgenommen wurden, läßt sich dahin zufammenfassen, daß man sowohl im sauren wie auch im hochalkalischen Bereich starke Verquellung beobachtet, verbunden mit Schwund der Kerne. Eine weitergehende Gewebsauflösung, wie sie in vivo so eindrucksvoll zu beobachten ist, konnte jedoch nicht festgestellt werden.

Es mußte hieraus gefolgert werden, daß die Wasserstoffjonenkonzentration sicherlich nicht nebensächlich ist, daß ihr aber für das Zustandekommen der vom Menschen her bekannten Gewebsveränderungen nicht die alleinige ursächliche Bedeutung zuzukommen scheint.

Hiermit konnte die Auffassung, daß nur die Berührung eines von Synovialepithel entblößten Meniskusgewebes mit Synovialflüssigkeit degenerative Gewebsveränderungen nach sich zöge, als widerlegt gelten.

Den Ausgangspunkt für eine Fortsetzung der Versuche bildete neben den klinischen Erfahrungen die in der ersten Versuchsreihe gemachte und bei ihrer Erörterung auch erwähnte Beobachtung, daß sich an der Randzone mancher Stückchen doch eine Verquellung und eine beginnende Gewebsauflösung hatte nachweisen lassen und zwar, wie sich deutlich zeigen ließ, immer an solchen Schnittflächen, an denen durch Quetschung beim Schneiden das Gewebe nicht linear scharf durchtrennt, sondern etwas zerrissen und zerfasert worden war. Diese Ver-

änderung konnte dahin gedeutet werden, daß für das Zustandekommen der degenerativen Gewebsveränderungen die Quetschung des Gewebes eine wesentliche Bedingung war, wie es M. B. Schmidt in seiner Arbeit auch anführt.

Es wurden deshalb in einer dritten Versuchsreihe Meniskusstückchen einmal ohne Quetschung und weiterhin nach einer Quetschung, die mit Hilfe einer Kornzange vorgenommen wurde, in die auch schon früher benutzten Medien gebracht.

Es waren dies: Synovialflüssigkeit, inaktivierte Synovialflüssigkeit, Kalbsserum, inaktiviertes Kalbsserum, Tyrode und Embryonalextrakt. Die Gläschen mit den Stückchen wurden wieder bei 37 Grad im Brutschrank gehalten und geschaukelt und die Stückchen nach 8, 12, 24, 48 und 96 Stunden zur histologischen Untersuchung entnommen. Auch hier wurde von jedem Medium die Sterilitätsprobe angestellt und außerdem die Wasserstoffjonenkonzentration bestimmt. Letztere lag bei der Synovialflüssigkeit durchweg bei etwa 8,4.

Das Ergebnis dieser Versuchsreihe ist höchst aufschlußreich.

Es muß zunächst betont werden, daß nur solche Versuchsergebnisse verwertbar sind, bei denen die Medien völlig keimfrei geblieben waren. Jedes Medium verursacht Gewebsauflösung und Verquellung sowie Entkernung, sofern es durch Bakterien verunreinigt ist. Sind die Medien jedoch steril, so lassen sich bemerkenswerte Unterschiede feststellen.

Die mit scharfem Messer herausgeschnittenen glattkantigen Gewebsstücke zeigen histologisch den gleichen negativen Befund, wie ihn Versuchsreihe 1 ergeben hatte.

Die Gewebsstückchen lassen nach 8 Stunden in Synovialflüssigkeit, inaktivierter Synovialflüssigkeit, Serum, Tyrode und Embryonalextrakt keinerlei strukturelle Veränderungen erkennen. Nach 12 und 24 Stunden ist gelegentlich insofern eine Änderung eingetreten, als die sich sonst mit Hämatoxoilin bläulich anfärbende undifferenzierte Zwischensubstanz weniger blau, sondern stärker mit Eosin rot färbt. Die straffen kollagenen sehnigen Fasern zeigen jedoch nichts von Verquellung; auch an den Kanten haben sie dieselbe Breite wie im Mittelstück. Die Kerne sind vollständig erhalten. Nach 48 Stunden tritt an den Kernen eine gewisse Blähung hervor und nach 4 Tagen ist die Zahl der Kerne vermindert. Die noch vorhandenen Kerne können dabei dichter, pyknotisch sein. Am wenigsten verändert sind die Meniskusstückchen, die im Embryonalextrakt gelegen haben. Hier finden sich gelegentlich sogar, wenn auch geringfügige Wucherungen von Bindegewebszellen oder von Endothelien im Bereich zufällig getroffener Kapillaren. Diese Erfahrung, daß die Gewebsstückchen im Embryonalextrakt sich am besten erhalten, gilt auch für andere

Gewebe, z. B. für Herzmuskel und Leber (Schürmann). Vergleichsweise am meisten geschädigt sind die Kerne an den Stückchen, die in Tyrodelösung aufbewahrt wurden. Histolytische Veränderungen liegen aber auch hier nicht vor.

An den Meniskusstückchen, die vor dem Einlegen in die eben genannten Medien mit der Kornzange gequetscht wurden, finden sich, unabhängig von dem besonderen flüssigen Medium, in dem sie gelegen haben, die gleichen, auf die Quetschung zurückgehenden Veränderungen. Durch das ursprünglich quadratische Stück laufen ein oder zwei unregelmäßig gestaltete Zertrümmerungszonen. In ihrem Bereiche ist die undifferenzierte Grundsubstanz aufgelockert und enthält in einem zerrissenen oder aufgelösten fädigfilzigen Maschenwerk eine unregelmäßig blaßbläulich angefärbte, also schleimartige Flüssigkeit. Das Bild entspricht ganz und gar dem der Gewebsauflösung in operativ entfernten menschlichen Menisken. Die straffen sehnigen Meniskusfasern sind im Bereiche dieser Zonen entweder ganz geschwunden oder in feinste Fibrillen zerfasert. Von den Kernen sind schon nach 8 Stunden viele geschwunden. Am Übergang zu den Partien mit noch erhaltenem Meniskusgefüge zeigen die Kerne noch eine gute Färbbarkeit, wenngleich sie vielfach gebläht oder auch pyknotisch sind. An den Fasern kann eine Verbreiterung vorliegen (s. weiter unten). Abseits dieser Hauptzertrümmerungszone lassen sich noch umschriebene gleichartige Auflösungsbezirke finden, ohne daß zu den Hauptzonen eine räumliche Verbindung nachweisbar ist. Das übrige Meniskusgewebe zeigt keine andere Beschaffenheit als die nicht gequetschten Stücke sie erkennen lassen.

Für die Auswertung dieser Befunde von wesentlicher Bedeutung ist die Tatsache, daß das geschilderte Bild auch an den Meniskusstückchen vorhanden ist, die unmittelbar nach der Quetschung in Fixierungsflüssigkeit gelockert und belassen wurden. Sie zeigen die gleichen Bilder der Gewebsauflösung, -verflüssigung und Demaskierung der Faserfibrillen. Es muß hieraus also gefolgert werden, daß die histolytischen Prozesse am Meniskus allein auf eine traumatische Quetschung zurückgehen können. Offenbar wird bei der Quetschung die in der Grundsubstanz und in den Fasern vorhandene gebundene

Flüssigkeit ausgepreßt und von den faserig-festen Strukturen isoliert. Diese Flüssigkeit braucht also weder von außen her in den Meniskus einzudringen, noch braucht sie das Endprodukt eines fermentativen Verdauungsvorganges zu sein. Mit Aufhören des Quetschungsdruckes und künstlicher Lockerung des ausgepreßten fibrillären Strukturrestes — die Stückchen wurden nach der Quetschung in den betreffenden Flüssigkeiten „flottierend" hin- und herbewegt — saugt sich das verbliebene Fasergerüst mit der Gewebsflüssigkeit oder dem betreffenden Medium oder einem Gemisch von beiden wieder voll, und es entsteht so ein Bild, das an eine fermentative Histolyse denken lassen kann, in diesen Fällen aber rein mechanisch entstanden ist.

Hinsichtlich der Verquellung der sehnigen Meniskusfasern bestehen jedoch deutliche Unterschiede zwischen den Stückchen der verschiedenen Medien. Bei den Stücken, die in Synovialflüssigkeit gelegen haben, kann man schon nach 8 Stunden schöne breite Faserverquellungen in der Randzone der Quetschungsstreifen nachweisen. Sie sind auch bei den Embryonalextrakt- und Serumstückchen vorhanden, aber nicht in der starken Ausprägung. Die Lokalisation der Veränderung zeigt, daß für die Verquellung offenbar auch eine vorherige Auflockerung des Fasergefüges Voraussetzung ist. Alsdann erst vermag die Flüssigkeit einzudringen und mit der vorhandenen neue Lösungsverhältnisse einzugehen. Ob der durch Quetschung auspreßbare Gewebssaft des Meniskus allein schon solche Verquellungen an aufgelockerten Fasern hervorzurufen vermag, ist mit Sicherheit nicht zu sagen. Die Tatsache, daß eine solche Verquellung an solchen Stückchen am stärksten war, die in Synovialflüssigkeit gelegen hatten, spricht dafür, daß diese hierzu besonders imstande ist. Voraussetzung hierfür ist aber nicht nur eine Störung der abdeckenden Synovialepithelschicht, sondern auch eine Quetschung des Meniskusgewebes. Ob es darüber hinaus auch noch fermentative Gewebsauflösungen im Meniskus gibt — von den bakteriell bedingten sei hier abgesehen — müssen weitere Untersuchungen ergeben.

Gegen die Übertragung der vorliegenden Untersuchungs-

ergebnisse auf die Verhältnisse beim lebenden Menschen sind Einwände möglich. Einer der wesentlichsten Einwände könnte der sein, daß die herausgeschnittenen Meniskusstückchen nicht mehr lebten, und daß alle Veränderungen, die in vitro an ihnen erzeugt wurden, als postmortale Veränderungen anzusehen seien. Dieser Einwand wird jedoch durch die Tatsache entkräftet, daß es gelingt, auch an den gequetschten Meniskusstückchen noch eine Bindegewebszellwucherung zu erzielen, sofern man die Stückchen anstatt in Synovialflüssigkeit in das übliche Medium für Fibroblastenkulturen, in gerinnendes Plasma mit Embryonalextraktzusatz, bringt.

Zusammenfassung.

Meniskusstückchen vom Kalb, mit scharfem Messer scharfkantig unter sterilen Bedingungen herausgeschnitten und bei 37 Grad 8 — 96 Stunden in Synovialflüssigkeit gehalten, zeigen keine malacischen Gewebsveränderungen.

Meniskusstückchen, mit der Kornzange gequetscht, lassen, unabhängig von den Medien, in denen sie aufbewahrt werden, die typischen histolytischen Gewebsveränderungen erkennen.

Meniskusstückchen, gequetscht und in Synovialflüssigkeit aufgehoben, zeigen außer den histolytischen Veränderungen ausgesprochene Verquellungen der straffen sehnigen Meniskusfasern. Wahrscheinlich ist der Grad dieser Verquellung von der Wasserstoffjonenkonzentration abhängig.

Diese Versuche lassen sich als Modellversuche ansehen für die Entstehung der Degenerationen des Meniskusgewebes beim Menschen. Die degenerativen Veränderungen sind hiernach die Folge traumatischer Quetschung und des Eindringens von Synovialflüssigkeit in das gequetschte und aufgelockerte Meniskusgewebe.

LITERATUR-ANGABE

1. Andreesen, D. Zschr. f. Chir. 1932, 237 S. 602
2. — Bruns Beitr. 1933, 158 S. 75
3. Bätzner, Med. Klin. 1927 S. 606
4. — ebenda 1927 S. 1619
5. — ebenda 1928 S. 1921
6. Bircher, Schw. med. Wschr. 1929 S. 1292
7. — Arch. f. klin. Chir. 1933, 177 S. 290
8. Boots, Cullen, Journ. of exp. med. 1922, 19 S. 287
9. — — ebenda 1922, 36 S. 405
10. Dieterich, D. Zschr. f. Chir. 1931 S. 251
11. v. Dittrich, ebenda 1931, 233 S. 399
12. Fründ, Ztbl. f. Chir. 1926, 47 S. 2987
13. Häbler, Ztbl. f. Chir. 1929, 43 S. 2743
14. Henschen, Schw. med. Wschr. 1929, 50 S. 1366
15. — ebenda S. 1368
16. Ishido, Virch. Arch. 1923, 244 S. 429
17. Krapf, D. Zschr. f. Chir. 232 S. 682
18. Kroiß, Bruns Beitr. 1910 Bd. 66 H. 3
19. Küttner, Hertel, Erg. Chir. 1925, 18
20. Laewen, Ztbl. f. Chir. 1926
21. — Bruns Beitr. 134
22. Lasch, Arch. f. klin. Chir. 1928, 150 S. 506
23. Ledderhose, D. Zschr. f. Chir. 1893, 37
24. Linde, Med. Klin. 1934, 47 S. 1556
25. — Med. Klin. 1936, 9 S. 286
26. Magnus, D. Zschr. f. Chir. 1923, 182
27. Mandl, Arch. f. klin. Chir. 1927, 146 S. 149
28. Mandl, D. Zschr. f. Chir. 1933, 237 S. 580
29. — Ztbl. f. Chir. 1935 S. 694
30. Nießen, Arch. f. Orthop. u. Unfallchir. 1934 S. 495
31. Regensburger, Arch. f. Orthop. 1933, 34 S. 116.
32. Röllgen, D. Zschr. f. Chir. 1928, 211 S. 195
33. Schmidt, Schw. med. Wschr. 1935, 8 S. 180
34. Schürmann, Verhdlg. d. D. Pathol. Ges. 1936 29. Tg.
35. Schweitzer, Beitr. z. klin. Chir. 1931 S. 570
36. — ebenda S. 588
37. — ebenda S. 595
38. Seeliger, D. Zschr. f. Chir. 1926, 198 S. 11
39. Tobler, Schw. med. Wschr. 1929 S. 1359
40. — Arch. f. klin. Chir. 1933, 177 S. 483

LEBENSLAUF

Am 13. Juni 1911 wurde ich in Frankenberg/Eder als Sohn des damaligen Seminardirektors Dr. Ernst Liese und seiner Ehefrau Thekla, geb. Waelde, geboren. Von Ostern 1918 bis Ostern 1921 besuchte ich die Vorschule des Städt. Reform-Realgymnasiums Wiesbaden und wurde dann in die Sexta der gleichen Anstalt aufgenommen. 1922 bis 1924 war ich infolge Ausweisung der Familie durch die Franzosen aus dem besetzten Gebiet in Kassel und besuchte dort das Realgymnasium I. Nach Aufhebung der Ausweisung trat ich wieder in das Städt. Reform-Realgymnasium Wiesbaden ein und machte dort Ostern 1930 mein Abiturientenexamen. Am 1. April 1930 trat ich als Sanitätsoffizieranwärter in die Reichswehr ein und war für das Sommersemester 1930 an der Universität Berlin für das medizinische Studium immatrikuliert. Wintersemester 1930/31 und Sommersemester 1931 studierte ich in München, die beiden folgenden Semester in Königsberg; dort legte ich am 1. August 1932 mein Vorexamen ab. Wintersemester 1932/33 München, Sommersemester 1933 Königsberg, Wintersemester 1933/34 und Sommersemester 1934 München. Im Wintersemester 1934/35 war ich nach Eröffnung der Militärärztlichen Akademie an der Universität Berlin immatrikuliert, wo ich am 26. September 1935 mein Staatsexamen beendete. Während des praktischen Jahres war ich an verschiedenen Kliniken Berlins. Infolge Krankheit bekam ich meine Bestallung erst am 12. Oktober 1936. Danach war ich als Sanitätsoffizier in Hanau und seit 1. April 1937 in Wiesbaden.